FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 17 Décembre 1908, à 1 heure

PAR

Joseph MONGHAL

DEUX CAS DE FRACTURES SPONTANÉES

DANS

La maladie de Parkinson

Président : M. DEBOVE, *professeur*

Juges MM. DE LAPERSONNE, *professeur*
BAR, *professeur*
CASTAIGNE, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, 1

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen .... M. LANDOUZY

Professeurs .... MM.

Anatomie..................... NICOLAS
Physiologie..................... Ch. RICHET
Physique médicale..................... GARIEL
Chimie organique et Chimie générale..................... GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale..................... BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales..................... BOUCHARD
Pathologie médicale..................... BRISSAUD, DEJERINE
Pathologie chirurgicale..................... LANNELONGUE
Anatomie pathologique..................... Pierre MARIE
Histologie..................... PRENANT
Opérations et appareils..................... QUENU
Pharmacologie et matière médicale..................... POUCHET
Thérapeutique..................... GILBERT
Hygiène..................... CHANTEMESSE
Médecine légale..................... THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie..................... Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée..................... ROGER
Clinique médicale..................... HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants..................... HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..................... JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..................... GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux..................... RAYMOND
Clinique chirurgicale..................... LE DENTU, BERGER, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique..................... De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires..................... ALBARRAN
Clinique d'accouchements..................... PINARD, BAR, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique..................... POZZI
Clinique chirurgicale infantile..................... KIRMISSON
Clinique thérapeutique..................... Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY
BALTHAZARD
BRANCA
BEZANÇON (Fer.)
BRINDEAU
BROCA (André)
BRUMPT
CARNOT
CASTAIGNE
CLAUDE
COUVELAIRE
CUNEO
DEMELIN
DESGREZ
DUVAL (Pierre)
GOSSET
GOUGET
JEANNIN
JEANSELME
JOUSSET (André)
LABBE (Marcel)
LANGLOIS
LAUNOIS
LECENE
LEGRY
LENORMANT
LŒPER
MACAIGNE
MAILLARD
MARION
MORESTIN
MULON
NICLOUX
NOBECOURT
OMBREDANNE
POTOCKI
PROUST
RENON
RICHAUD
RIEFFEL, chef des travaux anat.
SICARD
ZIMMERN

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Mémbre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

Deux cas de Fractures spontanées

Dans la Maladie de Parkinson

AVANT-PROPOS

Une coutume aimable nous permet de remercier ici ceux qui ont été nos maîtres à la Faculté et dans les hôpitaux : nous sommes heureux de pouvoir adresser à tous l'expression de notre reconnaissance.

Nous n'oublions pas les consultations de l'Hôtel-Dieu où M. le professeur agrégé Marion donnait de si précieuses leçons ; nous gardons le meilleur souvenir du temps que nous avons passé à la Charité dans le service de M. le Dr Moutard-Martin, et des sages conseils de ce maître au sens clinique si fin. Nous devons un pieux hommage à la mémoire du professeur Berger : nous avons pu admirer à Necker la sûreté de son diagnostic et son dévouement aux malades. Les heures de la Clinique de M. le professeur Debove, à l'hôpital Beaujon, sont parmi les plus délicieu-

ses de nos heures d'hôpital ; tous ceux qui ont fréquenté ce service si hospitalier et si vivant en savent le charme véritable. Nous avons accompli notre stage de spécialité à Lariboisière dans le service de M. le professeur agrégé Sébileau et notre stage d'accouchements à la Clinique Tarnier sous la direction de M. le professeur agrégé Lepage : nous remercions sincèrement ces savants maîtres de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

Nous tenons à dire ici toute notre reconnaissance pour les chefs de clinique et assistants que nous avons eu la bonne fortune d'avoir pour maîtres : M. le Dr Guibé, chirurgien des hôpitaux ; MM. les Drs Ferrand et Rathery, chefs de clinique à la Faculté ; MM. les Drs Gibert et Lemaître, assistants à l'hôpital Lariboisière, et M. le Dr Coudert, ancien chef de clinique à la Clinique Tarnier. Nous devons aussi un reconnaissant souvenir à MM. les professeurs agrégés Jeanselme, Castaigne et Jousset ; à M. le Dr Comby, médecin de l'hopital des Enfants-Malades, dont les consultations sont suivies avec tant de profit par de nombreux élèves.

M. le Dr Ferrand, chef de clinique de la Faculté, a bien voulu nous donner le sujet de ce travail et nous aider de ses conseils : qu'il nous permette de lui offrir l'assurance de notre vive gratitude. Que M. le professeur Debove qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse veuille bien agréer nos respectueux remerciements.

INTRODUCTION

On a l'habitude de désigner sous le nom de « fractures spontanées » des fractures survenant sous l'influence d'un traumatisme plus ou moins insignifiant, mais incapable de briser un os sain. Broca aurait voulu qu'on les appelât fractures pathologiques. Cette dénomination meilleure n'a pas prévalu ; et nous nous conformerons ici à l'usage courant.

La question des fractures spontanées en général n'est point neuve. A vrai dire, Hippocrate et Galien traitant des fractures sont muets sur ce sujet. Mais déjà au XVIIe siècle, Fabrice de Hilden, chirurgien allemand, citait d'après Sarrazin des cas curieux (voir Moreau, thèse de Paris. février 1894) : « Un vieillard se casse le bras en mettant ses gants ; une dame se fracture le bras dans le simple fait de mettre sa chemise ; plus tard la même dame a la jambe fracturée par une femme de chambre qui lui met ses bas. » Les exemples sont par la suite plus nombreux et les auteurs pour les expliquer ont invoqué : l'ostéomalacie (Saviard, 1691), le rachitisme (Jacquinelle, 1788), l'hérédité (Eckman, 1791), la syphilis, la goutte, le scorbut (Léveillé, Larrey). Dans son *Traité d'Anatomie pathologique* (1825) Lobstein désigna sous le nom d' « ostéopsathyrosis » la fracture

idiopathique des os : Gurlt (1860-1862-1864-1865) vint confirmer l'existence de cette entité morbide. Il y eut dès lors deux espèces de fractures spontanées : les unes dues à une fragilité idiopathique, les autres dues à une fragilité symptomatique.

La part faite aux premières avait été trop large : les découvertes dans le domaine de la pathologie nerveuse en apportant une explication à certains faits permirent de détacher du groupe des fractures idiopathiques de nombreuses observations. Charcot, le premier (1873), signala les rapports qui unissent au tabes quelques fractures spontanées qui accompagnent souvent des arthropathies de même origine. D'autres maladies du système nerveux furent reconnues responsables de fractures spontanées parce qu'elles étaient la cause de la fragilité des os : la syringomyélie, la sclérose en plaques, l'hémiplégie (Debove), les vésanies (Esquirol, Davey), la paralysie générale (Verneuil, Biaute et Bonnet, récemment Berger et Picqué), l'atrophie musculaire progressive.

Pour la première fois, croyons-nous, M. le professeur Debove a signalé les fractures spontanées dans la maladie de Parkinson (voir *Journal médical français*, 15 décembre 1907). A propos de l'observation du malade que M. le Dr Ferrand a pu suivre longtemps et à propos d'une observation de M. le professeur agrégé Castaigne, nous avons cru intéressant de rapprocher dans une étude les maladies nerveuses où l'on a noté des fractures spontanées ; et nous nous sommes demandé comment on pouvait expliquer cette complication dans la maladie de Parkinson.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION I

Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Dr Jean Ferrand, chef de clinique à la Faculté de Paris. C'est celle du malade qui a fait le sujet de la leçon clinique où M. le professeur Debove signale pour la première fois l'existence de fractures spontanées dans la maladie de Parkinson ; nous avons pu voir à la clinique de Beaujon ce malade qui a été suivi pendant deux années par M. Ferrand.

X..., au moment où il entre dans le service, est âgé de soixante-trois ans. Il exerce le métier de typographe.

Antécédents héréditaires. — Rien de bien particulier. Le père, habituellement bien portant, est mort de diphtérie à quarante-sept ans. La mère, également bien portante sauf dans les deux dernières années de sa vie où elle fut atteinte d'hémiplégie, est morte à soixante-dix-sept ans. Le malade est fils unique.

Antécédents personnels. — Habituellement bien portant pendant son enfance et sa jeunesse. X... s'est marié à l'âge de

vingt-trois ans. Il a perdu sa femme en 1887; il n'a eu qu'un enfant, un garçon mort de tuberculose à vingt-trois ans à son retour du service militaire.

Lui-même n'a jamais été malade : n'est pas syphilitique, et bien qu'à une période éloignée il se soit livré à quelques excès alcooliques avoués, il a depuis longtemps cessé ces écarts de régime et ne prend plus aujourd'hui qu'une quantité modérée de vin.

Il y a un an et demi (décembre 1904) le malade a accusé pendant deux mois des douleurs vagues affectant la forme de lumbago. Peu après il a ressenti du côté gauche, immédiatement au-dessous des fausses côtes, une douleur qui a passé rapidement. Mais bientôt il ressentait, dans le membre inférieur gauche, des douleurs habituellement intermittentes, mais parfois continues avec un maximum d'intensité pendant le jour. Ces douleurs n'obligeaient pas le malade à garder le lit; les changements de température avaient sur elles une influence sensible, et en particulier l'humidité les augmentait. A cette époque également le malade remarquait dans sa démarche une tendance constante à être entraîné du côté gauche : cette latéropulsion allait parfois jusqu'à la chute. Le malade se relevait seul, et peu après ne ressentait plus rien.

Il ne pouvait plus monter dans son lit sans s'aider d'une chaise. Ayant renouvelé cet exercice il y a queiques jours, il tomba, sentit sa jambe se replier sous lui et ne put se relever. Les voisins accourus à ses appels le relevèrent et le mirent au lit. Il n'entre à l'hôpital que quelques jours après, parce que depuis son accident il ne peut se tenir sur sa jambe.

Examen du malade. — Localement, la jambe gauche est le siège d'un œdème assez marqué, surtout dans son tiers supé-

rieur. Une longue ecchymose, presque linéaire, s'étend sur la face externe du membre, depuis le tiers inférieur de la cuisse jusqu'au mollet. L'impotence n'est pas absolue : si le malade ne peut marcher, il soulève toutefois sa jambe gauche et, quand on le lui commande, la porte dans son lit alternativement de droite à gauche, sans aide et sans douleur. Le membre au repos a tendance à se placer de telle façon que le pied se trouve en rotation externe et en abduction ; mais cette position légèrement vicieuse est à peine sensible. La force est très diminuée dans ce membre gauche ; on ne constate pas de déplacement osseux appréciable.

Il n'y a pas de douleur, même à la palpation, et cependant il n'y a aucun trouble de sensibilité cutanée objective, à la piqûre ou à la chaleur. La palpation révèle une solution de continuité au niveau de la partie supérieure de la jambe, juste au-dessous de l'insertion du tendon rotulien et de la tubérosité antérieure du tibia. Le doigt qui déprime l'œdème enfonce entre deux rebords osseux irréguliers. On se trouve en présence d'une fracture du tibia.

La radiographie confirme le diagnostic : elle montre une fracture du tibia, à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse ; le trait de fracture est serpigineux ; les fragments sont enchevêtrés. A noter que le péroné est intact.

M. le professeur Debove a fait radiographier les tibias d'un homme de même âge et même plus âgé que le malade, pour pouvoir comparer. Sur l'homme sain de soixante-cinq ans, on constate une légère raréfaction osseuse dans l'épiphyse supérieure du tibia. Elle se limite à l'épiphyse. tandis que dans le tibia fracturé la raréfaction déjà beaucoup plus marquée au niveau de l'épiphyse descend plus bas et occupe une grande par-

tie de la diaphyse. Il y a une diminution des travées osseuses qui explique le peu de résistance du tibia.

Examen général. — Le malade est dans le décubitus dorsal, le regard fixe, la tête soudée à la colonne vertébrale, dans « l'attitude figée » permanente des parkinsoniens. Il n'y a pas de déviation de la face.

Le malade tremble peu; mais au repos ses membres supérieurs se placent d'eux-mêmes dans la demi-flexion, et la main étendue, les doigts légèrement fléchis, le pouce en opposition le long de l'index, sont animés d'un tremblement très léger à très petites oscillations, mais assez lentes et régulières dans leur amplitude: le tremblement cesse dans les mouvements intentionnels, et le malade a d'ailleurs pu jusqu'à ces derniers temps exercer sa profession de typographe. A rappeler que le malade raconte qu'il marchait moins bien depuis quelque temps, et que dès qu'il marchait il se sentait attiré vers le côté gauche (celui de la fracture).

Le réflexe rotulien est conservé du côté sain. Les réflexes oculaires sont également conservés: aucun symptôme oculaire. Pas de sensations pénibles de chaleur, pas de troubles sensitifs.

Les doigts de la main gauche sont légèrement amaigris. Les éminences thénar ne sont pas atrophiées.

Aucun signe viscéral appréciable.

Urines normales.

X... est resté longtemps en observation à l'hôpital Beaujon: pendant deux ans nous avons pu le voir journellement. Au bout de quelques mois la fracture a été suffisamment consolidée pour permettre les premiers mouvements. Huit ou dix mois après la fracture, le malade marchait avec une canne, sans que sa démar

che parût gênée par une pseudarthrose. Il ressemblait seulement à un parkinsonien, tremblait de plus en plus, et avait tendance à tomber de nouveau. Vers le mois de mai 1908, cet homme a été placé dans un asile où nous l'avons perdu de vue.

OBSERVATION II

M. le professeur agrégé Castaigne a bien voulu nous communiquer cette observation qu'il a recueillie autrefois à l'hospice d'Ivry dans le service de M. le Dr Gombault :

As... Louis, soixante-cinq ans, maladie de Parkinson très caractérisée. En l'espace de six mois, on constate chez lui trois fractures spontanées, siégeant sur le radius droit et le radius gauche et sur le col du fémur droit. Ces trois fractures sont survenues sans traumatisme, à l'occasion de mouvements physiologiques. Il n'existait aucun signe de tabes. D'ailleurs, l'autopsie faite ultérieurement n'a révélé aucune lésion du système nerveux central.

CHAPITRE II

Maladies du système nerveux où l'on a rencontré des fractures et des accidents analogues

---

Nous négligerons ici les fractures spontanées qui peuvent survenir sous l'influence de lésions locales déterminées ; et il nous suffira de signaler parmi ces causes locales l'*ostéomyélite* qui amène parfois une diminution dans la résistance de l'os ; la *tuberculose osseuse* qui peut créer une fracture dans les os cariés ; *le cancer* (tumeurs secondaires consécutives à un cancer des autres organes) ; le *sarcome* qui détermine des fractures à l'occasion d'un léger mouvement. Nous ne ferons que mentionner l'*ostéomalacie* dont le premier signe est parfois une fracture, avec des douleurs rhumatoïdes. Nous envisagerons seulement les fractures spontanées qui surviennent chez les sujets porteurs d'une lésion du système nerveux.

Les premières furent reconnues et précisées par Charcot chez les tabétiques en 1873. D'ailleurs, de toutes les maladies du système nerveux, l'ataxie locomotrice est celle où les fractures se rencontrent le plus souvent. Dans Gurlt et

dans Larrey, il y a des observations de fractures spontanées dans des cas de paralysie, mais ni l'un ni l'autre de ces deux auteurs ne les rapportent au tabes. Charcot, reprenant les observations de Gurlt, montra qu'il s'agissait de lésions survenues chez des tabétiques. Talamon a démontré de même que les trois observations citées par Larrey devaient rentrer dans la catégorie des fractures tabétiques. Ces fractures ne sont pas rares. Bouglé (thèse de Paris 1896, *Contribution à l'Étude des Fractures spontanées*) réunit 41 observations de fractures simples ou multiples. Pansini (*Sull artropatia Tabetica.* Napoli, 1897) en rassemble un bien plus grand nombre. On se rend compte que les fractures siègent surtout sur les os longs et de préférence sur les os des membres inférieurs. Le fémur est le plus souvent atteint, en particulier au voisinage de l'articulation coxo-fémorale : il existe même des exemples de fractures du col du fémur chez des ataxiques. Par ordre de fréquence, viennent ensuite les os de la jambe, puis l'humérus, et enfin les os de l'avant-bras. Plus rares sont les fractures des os des extrémités. Toutefois, Chauffard a vu une fracture transversale de l'astragale sur un pied tabétique.

En 1898 MM. Sorel et Buy ont montré les épreuves radiographiques de fractures multiples et spontanées du calcanéum. De même, M. Oulmont a rapporté (Société de Neurologie, 7 mars 1907) un cas de tabes ayant débuté par une fracture spontanée double du calcanéum ; il s'agissait d'un malade qui présentait un œdème des jambes sans cause apparente ; au cours de l'observation, il eut une hématurie. L'œdème rétrocéda sauf au bas d'une

jambe, où la radiographie montra une fracture spontanée absolument latente jusque là. Douze ans auparavant, le malade avait eu la syphilis : on constatait la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, la paresse de la pupille à réagir à la lumière, la diminution du réflexe rotulien. On trouve dans la littérature médicale la relation de quelques cas rares de fractures du rachis survenues chez des tabétiques après de légers traumatismes (1 cas de Pitres et Vaillard en 1885 ; 3 cas de Krönig en 1888). Cestan a vu, à la période préataxique, des fractures multiples des deux rotules (Société anatomique de Toulouse, 1899). Le bassin est très rarement atteint, et il n'y a guère que deux observations précises de fractures intéressant l'os iliaque : la première est celle que Charcot a présentée au Congrès de Londres (1881), et qui a été l'objet d'une description minutieuse faite par M. Féré. La pièce a été conservée au musée de la Salpêtrière avec le squelette entier de la malade. La seconde observation est due à MM. Ferrand et Pécharmant (XIII[e] Congrès international de médecine. Paris, 2-9 août 1900), qui, à l'autopsie de leur malade, furent frappés par la friabilité toute spéciale des os : la fragilité des deux fémurs était en particulier remarquable ; « ils se sont laissé couper sans résistance, et leur cavité médullaire extrêmement agrandie n'était entourée que par une mince lamelle osseuse d'une épaisseur de 1 millimètre à peine ». Un trait de fracture contourné en *S* italique partageait l'os iliaque gauche en deux parties inégales : « l'une externe volumineuse comprenant avec elle l'articulation où pénétrait le trait de fracture, l'autre interne plus petite restée adhérente au bassin et comprenant la surface

cotyloïdienne et la partie inférieure du cotyle, l'ischion et le pubis ». De plus, la tête fémorale sectionnée perpendiculairement à son axe avait abandonné sa portion interne dans la cavité cotyloïde.

On a signalé dans le tabes, outre les fractures spontanées, d'autres complications qu'il est bon de rappeler ici. Ce sont les ruptures tendineuses spontanées, et anssi les ruptures musculaires spontanées. Ces accidents sont rares, surtout les derniers : M. Duvergey (*Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 14 oct. 1906) en a observé deux exemples. La première de ces intéressantes observations concerne une femme de soixante-deux ans, atteinte de tabes avec cécité, sans incoordination très prononcée, qui, en voulant prendre un objet placé sur une table voisine, sans le moindre effort, ressentit un craquement douloureux dans la partie postérieure du bras. Il y eut un gonflement passager, et quelque temps après apparaissait une dépression profonde qui persistait encore au bout d'un an. Plus tard se montrèrent des arthropathies. La deuxième malade se fit une rupture du biceps brachial en voulant faire flamber une allumette : au niveau de la rupture l'on sentait une encoche profonde ; la flexion de l'avant-bras était très difficile bien que la rupture n'eût pas intéressé le muscle dans sa totalité.

Nous avons vu que les fractures spontanées ne constituaient point une rareté chez les tabétiques. On a, chez les syringomyéliques, constaté des accidents du même genre. Ils sont en tous points comparables à ceux dont nous venons de parler ; cependant, ils siègent de préférence aux membres supérieurs. Nous pouvons prendre comme exem-

ples les faits rapportés par J. Baker (*in Revue neurologique tchèque*, 1905, n°s 7 et 8). Dans le premier des trois cas d'ostéoarthropathies d'origine syringomyélique observés par cet auteur, il s'agit d'une fracture du radius et du cubitus chez un cordonnier âgé de trente ans. Dans le second, il y a, outre quelques lésions trophiques sur les doigts, une luxation de la main gauche chez un cocher de vingt ans. Le troisième cas concerne une femme de vingt-six ans qui a présenté une arthropathie et une luxation dans l'articulation de l'épaule du côté gauche.

Chez les hémiplégiques, comme l'a signalé Debove (Société médicale des Hôpitaux, 14 oct. 1881), on rencontre des fractures : elles se produiraient toujours du côté paralysé et les os du membre paralysé ont un poids inférieur à celui des os du membre sain. L'interprétation de ces fractures a donné lieu à pas mal de controverses : certains auteurs, comme Broca, ont rendu l'immobilisation responsable de la fragilité incontestable des os des membres paralysés. Pour d'autres, il s'agit essentiellement de troubles trophiques, à la suite d'une lésion nerveuse primitive.

Esquirol et Davey ont montré la fréquence des fractures chez les aliénés. Macnamara, Deguise n'ont pas voulu l'admettre. L'aliénation n'interviendrait qu'en multipliant les traumatismes et les chances d'accidents. Pourtant la statistique de Gudden compte des fractures sur 16 0/0 des aliénés, et Ball admet une prédisposition. Dans la paralysie générale, notamment, Verneuil avait conclu à une fragilité particulière des os ; mais Christian pensa que les altérations décrites par Verneuil étaient plutôt attribuables à l'âge du sujet qu'à la paralysie générale. Cependant, Biaute,

interne de Bonnet, à l'asile d'aliénés de la Roche-Gandon, publia en 1876 deux cas de fractures chez des paralytiques généraux (voir obs. XLVIII et IL de la thèse de Bouglé) (1) M. Picqué a observé maintes fois des altérations osseuses dans cette maladie ; et M. le professeur Berger, dans une leçon clinique de Necker (Cf. *Journal des Praticiens*, 1906, n° 36) rapporte un exemple de fracture spontanée dans la paralysie générale : il le doit précisément à M. Picqué, chirurgien de la Salpêtrière. « Une femme de trente-quatre ans, au cours d'une paralysie générale et alors que la santé restait satisfaisante, fut atteinte spontanément, en *dehors de tout traumatisme antérieur* ou de chute, d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. La malade, ayant eu vraisemblablement la syphilis une douzaine d'années auparavant, présentait des troubles mécaniques avec phase d'excitation mégalomane ou éroti-

---

1. Il nous paraît intéressant de reproduire ici la première des observations de Biaute : Un paralytique général fait un faux pas dans la cour de l'asile et ne peut se relever de sa chute. Il avait une fracture transversale du tibia gauche, à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen et rien au péroné.

La consolidation se fit après deux mois de traitement.

Bouglé fait suivre l'observation de ces commentaires : « Le siège de cette fracture indique, ce nous semble, qu'on a affaire à une fracture pathologique : on sait en effet que la véritable fracture de jambe par cause indirecte est la fracture par torsion siégeant au tiers inférieur de la jambe. La fracture du tiers supérieur ne se rencontre guère chez les sujets sains qu'à la suite d'un traumatisme direct portant sur cette région du squelette de la jambe. »

On voit la ressemblance frappante de ce cas de fracture avec celui rapporté dans notre observation I.

que ; des troubles de la parole, des trémulations fibrillaires dans les muscles de la face, de l'inégalité pupillaire, l'abolition du réflexe lumineux achevaient de composer le tableau symptomatique. Un matin, la malade s'aperçut de l'impotence du membre inférieur droit : elle était atteinte d'une fracture du tiers supérieur du fémur. » La maladie fut traitée avec succès par l'extension continue.

La syphilis, elle aussi, peut être accusée de produire des fractures ; elle agit indirectement en provoquant un tabes ou une paralysie générale, et directement en s'attaquant d'abord à l'os. Nous ne considérons point les cas où des productions gommeuses sont la cause locale d'une fracture mais ceux où il y a raréfaction directe de l'os. Les exemples de fractures spontanées de la clavicule ne sont pas rares dans la syphilis.

Ajoutons enfin que l'atrophie musculaire progressive aurait à son actif quelques cas de fractures spontanées. D'après Rosenthal et Remak, elle produit une raréfaction du tissu osseux et par conséquent une grande fragilité des os.

Les deux observations que nous rapportons ici montrent que la maladie de Parkinson doit être rangée au nombre des affections nerveuses capables de causer des fractures spontanées (1).

---

1. Nous ne faisons que rappeler qu'on a signalé des fractures dans des cas de paralysie infantile et d'hémiplégie cérébrale infantile : il s'agit là d'un arrêt de développement de l'os et non point d'atrophie à proprement parler.

CHAPITRE III

Quelle explication convient-il de donner à tous ces faits? Et, en particulier, comment devons-nous interpréter les fractures spontanées les plus fréquentes et les premières décrites, celles du tabes? Leroy rencontre ces fractures 5 fois sur 11 malades arthropathiques. La pathogénie, sans aucun doute, est la même pour ces troubles articulaires et osseux ; si nous trouvions pour les premiers une explication plausible, nous ne serions pas loin de nous rendre compte comment peuvent se produire les seconds. Charcot (*in Leçons sur les Maladies du Système nerveux,* 2e vol., 4 leçon) après avoir rappelé que « l'existence d'affections articulaires subordonnées plus ou moins directement à une lésion protopathique du système nerveux, n'est pas, tant s'en faut, un accident exceptionnel » ajoute : « Pour ne parler que de ce qui concerne spécialement la moelle épinière, je crois pouvoir déclarer qu'il n'est peut-être pas une des formes morbides auxquelles elle est assujettie qui ne puisse provoquer dans certaines circonstances une affection articulaire relevant évidemment à titre de symptôme de la lésion de ce département des centres nerveux. »

Pour expliquer d'une façon plus précise les arthropathies et les fractures tabétiques, Charcot songea à une

altération possible des cornes antérieures de la moelle : dans l'atrophie musculaire et dans la paralysie infantile la lésion trophique n'est-elle pas en effet liée à une altération de cette région de la substance grise. L'expérience montra que l'hypothèse était légitime : dans une observation (Charcot et Joffroy), dans deux autres cas (Charcot, Pierret et Gombault), on constata une atrophie de la corne antérieure du côté correspondant à l'affection. Mais Charcot reconnaît lui-même (4e leçon des maladies du système nerveux, 2e vol.) que dans un certain nombre de cas on ne trouve rien, « malgré de patientes recherches ».

A cette opinion qui met les lésions articulaires sous la dépendance d'une altération des cornes antérieures de la moelle, certains auteurs, à la suite de Pitres, ont opposé une autre thèse : les lésions constatées par eux dans les nerfs périphériques et le nerf nourricier de l'os seraient l'origine des accidents.

Mais la grande objection faite aux théories de Charcot sur l'arthropathie et les fractures tabétiques, c'est Volkmann qui la formula. Il n'était point nécessaire d'invoquer une lésion des cornes antérieures pour expliquer une affection qui était en somme un accident et non point une maladie. Les ataxiques, plus que d'autres sujets, sont exposés aux traumatismes à cause même de leur ataxie et à cause des troubles sensitifs qu'ils éprouvent. Les traumatismes plus fréquents entraînent des lésions plus fréquentes. Adoptant cette théorie traumatique des lésions ostéo-articulaires, J. Hutchinson faisait remarquer que l'extension des

lésions est favorisée par l'analgésie, le malade n'immobilisant pas d'instinct sa jointure.

Cette théorie, combattue par Charcot au Congrès de Londres, pourrait à la rigueur expliquer certains cas d'arthropathies et de fractures spontanées uniques : elle paraît bientôt insuffisante et inacceptable lorsqu'on lui demande de rendre compte de ces accidents nombreux, de ces arthropathies et fractures multiples qui se produisent chez un même sujet. Il semble bien difficile de ne pas penser alors à une influence directe du système nerveux, et le nombre des observations de ce genre dans les maladies du système nerveux que nous avons citées porte bien à admettre qu'il y a dans la rencontre de ces phénomènes plus qu'une coïncidence. Au reste, la clinique et l'expérimentation démontrent la relation entre les deux catégories de faits. On connaît ces arthrites qui se développent dans les membres frappés d'hémiplégie par hémorragie ou ramollissement du cerveau. On rencontre assez fréquemment des arthropathies dans la paraplégie du mal de Pott ; dans la myélite aiguë ; « dans certains cas de tumeurs occupant primitivement la substance grise spinale, dans certains cas d'altérations de la substance grise déterminant l'atrophie musculaire progressive (Rosenthal, Remak, Patruban). » (Charcot, *in* leçon déjà citée.) Mais où la démonstration devient tout à fait rigoureuse, c'est lorsqu'on voit survenir peu de temps après un traumatisme atteignant la moelle épinière une affection du côté des articulations. Nous citerons comme exemple l'observation de Joffroy et Salmon dont nous trouvons l'abrégé dans les leçons de Charcot : « Un homme est frappé d'un coup

de poignard qui lèse la moitié latérale gauche de la moelle. On vit peu de jours après survenir successivement : une paralysie complète du mouvement dans le membre inférieur gauche, une diminution de la contractilité électrique dans tous les muscles de ce membre, indiquant une souffrance rapide et profonde dans leur nutrition ; des escarres occupant la fesse droite (côté non paralysé du mouvement), bien que le malade reposât parfaitement sur le dos ; enfin, une arthropathie du genou gauche. » Dans les cas de ce genre il est bien visible que c'est à la lésion spinale qu'il faut rapporter les affections articulaires et les autres troubles trophiques tels qu'escarres, modifications des propriétés des muscles, etc.

Mais est-ce toujours une lésion anatomique de la moelle que l'on doit mettre en cause ? Comme nous l'avons vu, pour les affections tabétiques articulaires et osseuses, Charcot reconnaissait que les cornes antérieures de la moelle n'étaient pas atrophiées dans tous les cas. Nous savons d'autre part que des lésions des nerfs périphériques sont susceptibles d'amener des troubles du côté des articulations et des os. Il y en a des exemples instructifs dans les observations du Dr Mitchell, pendant la guerre d'Amérique. (S. Weir Mitchel. *Injuries of Nerves and their Consequences*, Philadelphia, 1872. Traduction française : Dastre, 1874.) De plus, les expériences de Morat, Doyon et Briau, la thèse de Bonne (Lyon, 1897) ont démontré l'existence, dans les racines postérieures de fibres nerveuses centrifuges trophiques dont la section et la dégénération au bout de trois mois déterminaient dans la patte des animaux en expérience des ulcères rappelant le mal perfo-

rant plantaire. (Cf. Guéneau. *Des Données radiographiques dans les Ostéotrophies nerveuses*. Th., Lyon, juillet 1900). Différents auteurs, Küssmaul, Kassowitz, Nasse, Kapsammer ont cherché, en sectionnant totalement le nerf principal d'un membre inférieur, à savoir si la surface osseuse présentait des altérations dans sa constitution : après la section du sciatique, l'examen des os du membre inférieur a montré tantôt une augmentation de la densité, tantôt une diminution. Vulpian, à la suite de sections nerveuses, obtint dans certains cas de l'atrophie, dans d'autres de l'hypertrophie. Schiff, après des sections du nerf dentaire inférieur, observa un accroissement considérable de la mâchoire et attribua l'atrophie qui suivit à la paralysie des vaso-moteurs. Ollier et Montegazza ont répété ces expériences et ne sont pas arrivés aux mêmes conclusions. Guichard (th., Bordeaux 1881) a cherché à montrer que cette action atrophiante réflexe est de nature vaso-motrice. Brown-Séquard et Tholozan pensaient que l'action trophique du système nerveux s'exerce par les vaso-moteurs et le grand sympathique. D'après les vues de Morat (communication à l'Académie des Sciences, 24 mai 1897) (cf. Th. de Bonne, Lyon 1897) « les lésions trophiques sont le résultat d'une cessation de conduction nerveuse, d'une paralysie fonctionnelle des éléments nerveux qui se rendent aux tissus soit pour en diriger les fonctions que nous connaissons (motricité, sécrétion), soit pour y recueillir les impressions nécessaires aux actes réflexes par lesquels est entretenue l'innervation de ces tissus, soit enfin pour y gouverner des fonctions plus intimes qui échappent à l'analyse. En résumé, il existe dans la moelle des centres

d'où partent des fibres centrifuges qui, d'une façon non définie, tiendraient sous leur dépendance la trophicité et qui seraient indépendantes de la sensibilité, de la motricité et de la vaso-motricité. Si l'on revient à la vieille hypothèse, on peut admettre qu'un nerf mixte contient des éléments moteurs, sensitifs et sympathiques : ces derniers seraient les nerfs trophiques en admettant toutefois que cette fonction soit sous la dépendance du bon fonctionnement des deux autres systèmes. »

En somme, nous savons que physiologiquement la nutrition des tissus est maintenue dans l'équilibre qui constitue l'état normal, par l'action régulatrice du système nerveux. Indépendamment des nerfs vaso-moteurs qui règlent le calibre des vaisseaux, et par leur intermédiaire, l'apport des matériaux sanguins, il existe des filets nerveux qui, régulateurs de la nutrition, peuvent être considérés comme les nerfs trophiques. Ces nerfs trophiques sont eux-mêmes en relation avec des centres trophiques échelonnés dans la masse des centres nerveux. Mais ces centres trophiques sont sous l'influence des excitations constantes qui leur sont transmises de la périphérie par les nerfs sensitifs. On comprend sans peine qu'une lésion venant rompre le réflexe en un point détruise l'équilibre trophique : la suppression ou l'altération des centres, comme la suppression ou l'altération des conducteurs nerveux qui en émanent produisent des troubles profonds dans la nutrition des tissus qui en dépendent.

Nous avons vu que dans le tabes pour expliquer les troubles trophiques, en particulier les arthropathies et les fractures spontanées, Charcot localisait la lésion nerveuse

dans les cornes antérieures de la moelle ; et certaines observations lui donnaient raison. Nous connaissons aussi l'opinion des auteurs qui, comme Pierret, Pitres et Vaillard, Déjerine font jouer un rôle important dans les troubles trophiques à la névrite périphérique. Les deux explications peuvent être valables dans des cas différents. Quoi qu'il en soit, nous devons chercher quelle lésion nerveuse pourrait bien expliquer les fractures spontanées dans la maladie de Parkinson, et pour cela il est indispensable de passer en revue l'anatomie pathologique de cette affection.

CHAPITRE IV

Revue de l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson. — Lésions qui peuvent expliquer les troubles trophiques.

Dans ses leçons sur la « paralysie agitante », Charcot décrit avec minutie les symptômes, considérant que leur description constitue à peu près toute l'histoire de l'affection. Il range ensuite en trois groupes les autopsies pratiquées jusqu'alors sur des sujets supposés atteints de paralysie agitante : ce sont d'abord les cas où l'on n'a rencontré aucune lésion appréciable ; puis viennent les observations publiées par des auteurs comme Bamberger, Lebert, Skoda, sous le titre de paralysie agitante et dans lesquelles ont été rencontrées des lésions qui appartiennent vraisemblablement à la sclérose en plaques. Enfin dans le dernier groupe se trouve l'observation de Parkinson et celle d'Oppolzer : l'observation rapportée par Parkinson aurait montré « une augmentation de volume avec induration du pont de Varole, de la moelle allongée et de la portion cervicale de la moelle » ; en outre, « les nerfs de la langue, ceux du

bras étaient comme tendineux ». Ce dernier détail permet à Charcot d'émettre des doutes légitimes sur la valeur du fait au point de vue anatomo-pathologique. De même, Charcot ne trouve guère concluant le cas du professeur Oppolzer : on aurait aussi découvert à l'autopsie une induration du pont de Varole et de la moelle allongée, induration attribuée à une prolifération du tissu conjonctif. Cette leçon de Charcot a été faite en 1868. Il la terminait en disant que la lésion de la paralysie agitante était encore à trouver. Depuis il eut l'occasion de pratiquer trois autopsies où l'on constatait des lésions : les unes, constantes dans les trois cas, consistaient en une oblitération du canal central de la moelle par la prolifération des éléments épithéliaux qui tapissent l'épendyme ; en une prolifération des noyaux qui entourent l'épendyme ; et en une pigmentation des cellules nerveuses, très prononcée principalement dans les cellules de la colonne vésiculeuse de Clarke. Les autres lésions étaient particulières à deux cas (multiplication des corps amyloïdes), ou à l'un d'eux (plaque scléreuse à la face postérieure du bulbe). Dans le cas le plus net, on ne remarquait aucune lésion de la protubérance et du bulbe.

Les autopsies, dans la maladie de Parkinson sont nombreuses. Mais leurs « résultats, nous dit Brissaud, ont été tellement disparates, partant si décourageants, qu'on en est arrivé à faire les autopsies des malades atteints de paralysie agitante sans même découvrir la moelle ». (Fév. 1894. Leçons sur les maladies nerveuses.)

Cependant en 1887, Dubief, à l'autopsie de deux malades qui avaient succombé dans la première période de la

paralysie agitante, note que les cellules des cornes antérieures de la moelle présentent une forte pigmentation et qu'elles se colorent moins vivement par les réactifs. Le canal de l'épendyme est obstrué par de nombreux élément nucléaires ; tout autour le tissu est sclérosé ; la substance entière de la moelle est parsemée de corps amyloïdes et la substance blanche présente des transformations scléreuses. Les cylindraxes sont les uns renflés et variqueux, les autres détruits. Pour Dubief ce sont là des lésions séniles et la maladie de Parkinson ne diffère de la sénilité vraie que par la précocité et l'exagération de ces lésions.

En 1888, Teissier (*Lyon médical,* 8 juillet 1888) trouve des lésions de la zone bulbo-protubérantielle. Gauthier observe deux fois une sclérose diffuse des cordons latéraux ; toutefois, pour cet auteur, la rigidité des muscles qui est le phénomène capital dans la maladie, n'est pas due à l'influence du système nerveux, mais à la phosphaturie dont sont atteints la plupart des parkinsoniens. La phosphaturie elle-même serait due aux fatigues musculaires.

Borgherini note surtout l'épaississement de la névroglie autour du canal épendymaire dans toute la hauteur de la moelle. Mais comme Dubief, il ne voit dans cette altération qu'une lésion de sénilité précoce du système nerveux ; il signale aussi des altérations des racines antérieures, des troncs nerveux périphériques, des masses musculaires et des rameaux du grand sympathique.

Koller (1892), puis Redlich (1894) ont observé la sclérose des tuniques artérielles et de la sclérose périvascu-

laire, surtout dans les cordons postérieurs : Redlich fait de ces lésions le substratum anatomique de la maladie, et les dit plus accentuées que dans la sénilité simple.

D'autres auteurs signalent des lésions cellulaires ; Caterina (1898) décrit des lésions de chromatolyse qu'il rapproche de celles observées dans certaines infections et dans l'intoxication par la morphine ; ces lésions, qui se voient dans le cerveau, se rencontrent en plus grand nombre dans la moelle. De même, Dana trouve des lésions cellulaires du cerveau, et surtout de la moelle avec destructruction partielle des dendrites.

M. Raymond, De Grazia ne constatent que des lésions insignifiantes. Furstner conteste la valeur des lésions décrites par Redlich : il les recherche d'ailleurs en vain. M. G. Ballet (Société médicale des Hôpitaux, 21 janv. 1898) signale, outre les altérations connues (oblitération du canal central par prolifération de l'épendyme, péri-artérite et foyers circonscrits de sclérose péri-artérielle, atrophie avec surcharge pigmentaire des cellules), une fragilité particulière du protoplasma des cellules des cornes antérieures, et aussi, quoique à un moindre degré, des cellules des cornes postérieures. Cette fragilité se révèle par les innombrables ruptures de prolongements rencontrés à la région cervicale comme à la région lombaire.

Alquier (th., Paris, 10 déc. 1903), dans les cinq cas qu'il a spécialement étudiés, a rencontré une fois une légère sclérose des cordons de Goll ; il n'a pas trouvé trace de la sclérose périvasculaire de Redlich. Trois fois il a vu des lésions cellulaires (chromatolyse, pigmentation, état globuleux) localisées presque uniquement dans la région

lombaire. Il n'attache d'ailleurs aucune importance à ces lésions qui peuvent s'expliquer par l'infection ; les malades présentaient une escarre sacrée.

Nous devons rappeler que certains auteurs ont signalé des lésions corticales : Philipp (1899) trouve une fois des lésions des cellules de l'écorce cérébrale ; et comme il est possible de rencontrer une forme hémiplégique de la maladie, il lui donne une origine corticale.

Burzio (1902) note une fois la sclérose des cordons pos térieurs avec pigmentation des cellules des cornes antérieures, corps amyloïdes nombreux, occlusion du canal central, et des lésions du lobule paracentral (raréfaction des fibres à myéline, disparition presque totale des fibres tangentielles). Une autre fois il trouve des épaississements de l'arachnoïde surtout à la région dorsale postérieure et au niveau des faisceaux pyramidaux ; les cellules de la moelle altérées ; les ganglions rachidiens atrophiés et sclérosés ; dans le cerveau, Burzio note des lésions des fibres tangentielles de la zone motrice et des lésions cellulaires corticales : il pense expliquer la rigidité de la maladie de Parkinson par l'atrophie des faisceaux pyramidaux et les lésions corticales ; il attribue aux lésions des cordons postérieurs les troubles de la sensibilité et de l'équilibre.

Au reste, Alquier (*loc. cit.*) ne signale dans ses cinq cas aucune lésion cérébrale. Il n'a pas trouvé non plus de lésions du bulbe, ni de la protubérance, ni des pédoncules. Peu d'auteurs d'ailleurs en signalent : Ordenstein (thèse de Paris, 1867) a trouvé, dans un cas, un ramollissement et une atrophie des pédoncules, un état lacunaire de la pro-

tubérance ; le bulbe présentait dans sa substance grise quelques points d'un piqueté rouge. Les faisceaux antérieurs étaient hyperhémiés et presque ramollis. Luys (1880) constate une fois une induration bulbo-protubérantielle due à une sclérose interstitielle, et une hypertrophie des grandes cellules de la protubérance. Teissier (1888, *Lyon médical*, 8 juillet), trouve des lésions dans la zone du bulbe et de lá protubérance. Carrayou (thèse de Paris, 1903) signale dans cette région la dilatation des vaisseaux et de petits foyers hémorragiques. Nous ne pouvons oublier ici l'hypothèse émise au nom de la clinique par M. Brissaud (voir : leçon du 23 février 1894) : « Une lésion du locus niger pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson. » Cette lésion serait constituée le plus fréquemment par des ramollissements ischémiques multiples. M. Brissaud fait ressortir les anatogies que présente la maladie de Parkinson avec les paralysies pseudo-bulbaires. A ce point de vue, deux malades présentés par M. Raymond à la Société de Neurologie (6 juillet 1905) sont intéressants : chez l'un et l'autre une certaine ressemblance avec des pseudo-bulbaires était incontestable et ce dernier diagnostic pouvait être pris en considération. Nous noterons qu'Alquier n'a pu déceler « aucune lésion des vaisseaux sanguins, pas la moindre trace de sclérose » dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules ; « en particulier rien de spécial pour le locus niger ou le noyau rouge ».

Nous voyons donc que les lésions du système nerveux signalées dans la maladie de Parkinson ne s'observent pas toujours et ne sont pas les mêmes dans tous les cas. En

l'absence d'une lésion précise de l'axe cérébro-spinal, on a cherché d'autres explications à la maladie. Certains auteurs ont voulu faire de la « paralysie agitante » une maladie par lésion musculaire : Blocq a décrit des faisceaux musculaires atrophiés. Sass (1891) a trouvé à l'autopsie d'un parkinsonien de soixante-treize ans des fibres musculaires plus ténues et plus riches en noyaux que dans l'atrophie sénile simple. A vrai dire, dans un cas, De Buck et Demoor (juin 1899. Ann. de la Soc. méd. de Gand) ayant prélevé par biopsie des fragments musculaires n'ont constaté aucune lésion. Mais Schwenn (1901) chez un malade, parkinsonien depuis sept ans et mort de pneumonie à trente-huit ans, ne trouve que des lésions musculaires, consistant en prolifération intense des noyaux conjonctifs interstitiels sans cellules rondes. Alquier (1903) remarque deux fois « de nombreuses granulations graisseuses, n'empêchant pas de voir la striation, et une accumulation considérable de graisse, en grande partie libre, non enfermée dans des cellules, dans les intervalles interfasciculaires. Ces lésions, qui rappellent celles de l'intoxication par le phosphore, dépendent assurément de l'infection terminale, et pour une bonne part de la cadavérisation. » Dans un cas, Alquier note la multiplication des noyaux et dans un autre il ne trouve aucune lésion musculaire appréciable. Pour lui, les lésions des muscles (prolifération des noyaux interstitiels, et quelquefois sclérose légère) sont plus accentuées quand l'amaigrissement est plus marqué : elles se retrouvent dans d'autres affections du système nerveux où il y a atrophie musculaire. Sanna-Salaris (Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1905, n° 8) donne le résultat des re-

cherches histologiques qu'il a faites sur des fragments du muscle biceps prélevés par biopsie chez des parkinsoniens : la fibre musculaire est en général un peu atrophiée ; si la striation transversale est peu modifiée, la striation longitudinale est exagérée de façon à donner des aspects vacuolaires à forme losangique. La fibre musculaire présente quelquefois l'aspect de la tuméfaction trouble. Les vaisseaux sanguins sont au voisinage du tendon diminués dans leur calibre. Catola (Rivista di Patologia nervosa e mentale, avril 1906) a constaté dans deux cas l'intégrité du système nerveux et des faisceaux neuro-musculaires : par contre il y avait dans les muscles des zones de sclérose avec une prolifération extraordinaire de noyaux. Les fibres musculaires étaient même en certains endroits détruites. Pour Catola la lésion musculaire représente un fait de localisation élective d'un processus général et probablement toxique.

Il nous faut signaler en effet qu'on a cherché dans une infection ou une intoxication la cause de la maladie de Parkinson.

Lundborg (1901) a émis l'hypothèse d'une dystrophie par mauvais fonctionnement du corps thyroïde : mais il a essayé sans succès l'opothérapie thyroïdienne chez deux parkinsoniens. Alquier a comparé les coupes de corps thyroïde provenant de sujets sains et de parkinsoniens : il n'a point vu de différence.

On a aussi attribué les troubles de la paralysie agitante à des lésions des glandules parathyroïdes. Berkeley (*Medical News*, 2 décembre 1905) rappelle que certains symptômes de la paralysie agitante sont comparables à ceux qui sont consécutifs à l'ablation des parathyroïdes (rigidité,

tremblement). Cette analogie l'a porté à administrer de l'extrait parathyroïdien dans onze cas de paralysie agitante à toutes les périodes : neuf furent améliorés, et les cas récents le furent davantage. Thompson (*The Journ. of med. Research,* déc. 1906) a examiné comparativement l'état des glandules parathyroïdes dans neuf cas de paralysie agitante, et chez d'autres sujets morts d'affections diverses. Il a trouvé 3 glandules dans trois cas, 5 dans trois cas et 5 dans les trois derniers. Le volume moyen des glandules semblait un peu plus petit chez les malades atteints de paralysie agitante. Au microscope, on n'observait rien de particulier dans huit cas ; dans deux on notait un peu d'hypertrophie du tissu interstitiel, et dans un autre de la graisse ; mais ces particularités se retrouvaient dans bien d'autres affections : chez un diabétique il y avait une grande quantité de graisse. Les cellules glandulaires ne présentaient rien d'anormal. Pour Thompson, comme la clinique montre que la paralysie agitante doit relever d'une hypoparathyroïdisation chronique et progressive, on doit admettre seulement des troubles fonctionnels des glandules parathyroïdes : soit que la sécrétion soit anormale, soit qu'une substance destinée à neutraliser les poisons du sang ne soit plus sécrétée, soit que « la relation spécifique entre ces glandules et les autres organes soit bouleversée ».

Au point de vue qui nous occupe, nous serions assez séduit par ces théories où l'on admet que la cause de la maladie de Parkinson réside dans une infection, ou une intoxication. N'a-t-on pas signalé la fragilité des os chez chez des sujets alcooliques, des fractures spontanées chez

des diabétiques (un cas dans la thèse de Bouglé, Paris 1896), chez des scorbutiques ? Et l'on ne peut nier que des symptômes très fréquents dans la maladie de Parkinson, comme la sensation de chaleur, l'hyperhydrose, les troubles vaso-moteurs, l'état d'insécurité générale et d'inquiétude musculaire, le sentiment de fatigue, la cachexie progressive, concordent avec l'hypothèse d'un empoisonnement endogène chroniquc. On pourrait admettre que les substances toxiques agissent quelque part sur l'arc réflexe qui règle la nutrition des tissus : on s'expliquerait ainsi les lésions si fréquemment signalées du côté des muscles et du même coup la fragilité osseuse que nous signalons ici. On pourrait même voir dans des substances toxiques non neutralisées le stimulant permanent des fibres centripètes aboutissant aux « centres toniques » (cf. Brissaud, leçon déjà citée), et « entretenant constamment une réaction musculaire excessive ».

Quoi qu'il en soit, nous devons rappeler que dans la maladie de Parkinson des lésions des cornes antérieures de la moelle ont été signalées par de nombreux auteurs. Si elles n'interviennent pas comme facteur véritable dans la paralysie agitante, elles suffisent toutefois, suivant les idées de Charcot en ce qui concerne les fractures du tabes, à expliquer les troubles de nutrition du tissu osseux, sa fragilité et les fractures qui en résultent. Les lésions pigmentaires des cellules des cornes antérieures signalées par Dubief, Borgherini, Burgio, etc., la fragilité du protoplasma de ces mêmes cellules notée par Ballet ne sont-elles pas à rapprocher des altérations décrites dans le tabes par Etienne et Champy ? Ces deux auteurs (Congrès

français des médecins aliénistes et neurologistes de langue française. Genève-Lausanne, 1-7 août 1907) ont étudié les cellules des cornes antérieures de la moelle chez un tabétique atteint d'une arthropathie de l'épaule droite : ils ont trouvé une altération légère des corps de Nissl dans presque toutes les cellules de la moelle cervicale et dans d'assez nombreuses cellules du reste de la moelle. Il y avait une accentuation de ces lésions avec vacuolisation du cytoplasme achromatique et accolement des noyaux de la névroglie dans presque toutes les cellules de la région correspondante à l'arthropathie.

Ces lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle dans la maladie de Parkinson et dans le tabes sont intéressantes à rapprocher les unes des autres, et il est peut-être permis d'y voir une des causes des troubles trophiques qui nous intéressent.

CHAPITRE V

Comment se traduit le trouble trophique du côté de l'os. — Signes de la Fracture. — Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.

En quoi consiste l'altération osseuse qui résulte du trouble trophique ? Chez les tabétiques, on voit déjà à l'examen macroscopique que l'os atteint présente un aspect tout particulier : il est léger, a une surface poreuse ; les canaux de Havers sont dilatés, et on a comparé l'aspect de l'os à celui d'un « bois piqué des vers ». Il y a une diminution dans la résistance du tissu osseux : il est plus mou, mais surtout plus friable qu'à l'état normal. La substance compacte est amincie, et sur une coupe transversale on voit qu'elle est réduite à une mince lame périphérique. La moelle est gris jaunâtre, dans un canal médullaire agrandi.

A l'examen microscopique on se rend mieux compte de la nature des altérations. C'est Liouville qui les a décrites pour la première fois. Il a montré que les lésions d'ostéite raréfiante avaient leur point de départ au centre de l'os. M. Blanchard a confirmé la description de Liouville. Il a

étudié trois fémurs d'ataxiques recueillis à Bicêtre, dans le service de M. Debove. Il a noté que la dilatation des canaux de Havers est plus accentuée au voisinage du canal médullaire, et qu'à la surface de l'os les lésions sont moins marquées. Les canaux sont remplis de graisse. Pour M. Blanchard la lésion débuterait par une disparition des sels calcaires, et « l'érosion du système de Havers » ne serait qu'un phénomène secondaire.

Mais Bouglé (th., Paris, 1906) fait remarquer avec raison qu'au point de vue clinique les os des ataxiques ne sont pas des os ramollis mais des os raréfiés ; et que « s'il est vrai que l'ostéomalacie ouvre la scène, il faut admettre qu'elle ne tarde pas à céder le pas à l'ostéoporose ». Les résultats des recherches de Bouglé concordent d'ailleurs avec ceux de Liouville et de Blanchard : pour lui aussi, les os des tabétiques sont atteints d'ostéoporose graisseuse.

Richet en 1884 avait montré que la cause première de ces troubles est une lésion des éléments vivants de l'os : il y a une modification des ostéoplastes qui s'arrondissent et sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. La moelle subit une transformation embryonnaire et remplit de ses petites cellules les canaux de Havers.

En 1879, Regnard a examiné au point de vue chimique les os des tabétiques. Si l'on prend comme terme de comparaison les chiffres donnés en 1866 par Zalesky, pour 100 parties d'os normal dégraissé et desséché 34,56 de matière organique et 65, 44 de matière minérale, on trouve une diminution marquée de la substance minérale. Les

chiffres de Regnard, cités par Bouglé, sont en effet les suivants :

Matières organiques : 75, 80 0/0

Osséine	38, 10
Graisse	37, 70

Matières minérales : 24, 20 0/0

Phosphate de chaux	10, 9
Carbonate de chaux	11, 8
Phosphate de magnésie	0, 7
Chlorures	0, 8

On peut donc dire que dans l'os tabétique la substance non organique ne forme plus que 24 0/0 au lieu de 66 0/0, et qu'au contraire les substances organiques sont notablement augmentées. Mais on est surtout frappé par la faible quantité de phosphate de chaux.

En somme nous voyons que l'examen à l'œil nu comme l'examen au microscope, l'analyse chimique nous permettent de conclure que le trouble trophique se traduit du côté de l'os par un processus d'ostéite raréfiante.

L'on pourrait croire que ces lésions sont spéciales aux os tabétiques. Il n'en est rien. Nous avons rappelé qu'en 1881 M. Debove avait rapporté trois cas de fractures chez des hémiplégiques. M. Bouicli, qui a fait l'examen histologique de ces os, a trouvé aussi une énorme dilatation des canaux de Havers et un travail manifeste d'ostéite raréfiante à début central. Au point de vue chimique M. Yvon a trouvé à vrai dire peu de différence entre le côté sain et le côté malade : cependant les matières grasses étaient fortement augmentées du côté de la fracture.

Des altérations de même ordre ont été signalées par MM. Biaute et Bonnet (1876) dans la paralysie générale. Ils ont fait l'autopsie du sujet dont il est question dans leur deuxième observation de fractures spontanées au cours de cette maladie. Ils ont pu examiner plusieurs os et ils ont noté l'amincissement du tissu compact. Ils ont remarqué au microscope « la prolifération du tissu adipeux » traduisant l'altération des substances médullaire, spongieuse et compacte.

Chez le parkinsonien du service de M. le professeur Debove, il s'agit aussi d'un processus d'ostéite raréfiante. L'examen radiographique suffit à montrer ce genre de lésions surtout lorsqu'il est possible de faire la comparaison de l'os malade avec un os sain (1).

---

1. Il serait peut-être intéressant dans des cas analogues de rechercher ce que donne l'analyse urinaire au point de vue des phosphates. Nous noterons simplement, sans en tirer de conclusions, qu'on a signalé dans la maladie de Parkinson de la phosphaturie : on a voulu y voir le résultat des fatigues musculaires et la cause de la rigidité (Gauthier). Mais M. Brandès n'a pas retrouvé ces modifications de l'urine dans ses recherches urologiques en série chez trois parkinsoniens du service de Pitres (*Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 18 juin 1905). MM. Robert et Parisot (de Nancy) dans une note adressée à la Société de Biologie (30 juin 1906) concluent des recherches qu'ils ont faites sur les urines de 5 parkinsoniens que chez 4 de ces malades atteints de paralysie agitante avec tremblement accentué, l'acide phosphorique total des vingt-quatre heures était notablement diminué tandis qu'il l'était à peine chez le cinquième malade qui ne présentait pas de tremblement. Cette diminution de l'acide phosphorique total porte plus particulièrement sur les phosphates acides, puisque la réaction de toutes ces urines était habituellement alcaline ou faiblement acide.

Comment ferons-nous le diagnostic de fracture spontanée ?

Nous serons sans aucun doute frappés d'abord par un phénomène étrange : un sujet voit un de ses membres soudain impotent à la suite d'un choc très faible, d'une contraction musculaire, d'un mouvement normal. Il n'accuse pas de douleur. A l'inspection nous noterons souvent une déformation, du gonflement avec une circulation veineuse superficielle exagérée. Le palper, facile parce qu'il n'est pas douloureux, nous permettra de sentir un empâtement diffus, et quelquefois la solution de continuité. Nous ne trouverons pas toujours de crépitation ni de mobilité anormale, et il faudra avoir recours à la radiographie qui d'ailleurs est ici presque indispensable. Même si notre diagnostic est sûr, elle le complètera, nous renseignera sur l'étendue des lésions et l'état de l'os. Si le siège de la fracture est quelque peu étrange, la radiographie nous permettra de ne pas la méconnaître ; elle nous évitera de la confondre par exemple avec une phlébite capable de déterminer une ecchymose plus ou moins linéaire.

Nous dirons que la fracture est « spontanée » si les renseignements fournis par le malade ou son entourage nous montrent qu'il n'est pas intervenu un traumatisme dont la violence était à elle seule suffisante pour déterminer une fracture sur un os sain ; si le siège de la fracture nous paraît anormal étant donnée la façon dont elle s'est produite ; si elle ne s'accompagne pas de phénomènes douloureux ; si enfin et surtout la radiographie nous fait voir un processus d'ostéite raréfiante marqué. En effet,

nous n'oublierons pas que fracture spontanée n'est point synonyme de fracture par contraction musculaire, puisque la contraction musculaire suffit dans certains cas à briser des os normaux, et par exemple des rotules normales.

Nous chercherons enfin si une cause locale peut expliquer la fracture : ostéomyélite, tuberculose osseuse, tumeurs secondaires cancéreuses, sarcome, kyste hydatique. Si nous ne trouvons rien localement, nous nous demanderons s'il n'y a pas de trouble général de la nutrition, alcoolisme, diabète, scorbut, ostéomalacie ; si la sénilité seule ne suffit pas à expliquer la fragilité osseuse, et s'il n'existe point quelque part une lésion ou une irritation du système nerveux. La fracture se sera souvent produite chez un sujet atteint d'une maladie nerveuse déjà diagnostiquée ; mais parfois elle constituera un des premiers symptômes bruyants d'une affection au début de son évolution. Nous examinerons le malade surtout au point de vue du tabes, attachant une grande importance aux signes oculaires ; nous noterons les symptômes en faveur d'une syringomyélie, d'une atrophie musculaire progressive, d'une hémiplégie, d'une paralysie générale, d'une syphilis, d'une maladie de Parkinson.

Quel est le pronostic des fractures spontanées dans la maladie de Parkinson ? L'observation du parkinsonien suivi par M. Ferrand montre que la fracture s'est consolidée, puisque huit mois environ après la date où elle s'est produite, le malade pouvait marcher en s'appuyant sur une canne. Mais il est difficile de dire exactement dans ces circonstances à partir de quel moment la consolidation

est suffisante. En tout cas, on a de la peine à admettre que des os troublés dans leur nutrition puissent se régénérer aussi promptement que des os sains. Cependant la plupart des auteurs admettent avec Charcot que chez les ataxiques la consolidation se fait au moins aussi rapidement que chez les sujets sains, et des faits cliniques semblent appuyer cette idée. Mais Bouglé pense, non sans raison, que « si on avait recherché très attentivement la mobilité anormale, on l'aurait trouvée longtemps même après la formation d'un cal en apparence solide », et il ajoute que dans la moitié des cas de fractures chez les ataxiques la consolidation a été retardée ou nulle.

Chez le parkinsonien de notre première observation la fracture s'est consolidée, mais avec un retard réel. Néanmoins cette évolution encouragera à recourir, dans des cas semblables, au traitement ordinaire des fractures. En corrigeant les déplacements s'il en existe et en maintenant les fragments osseux au moyen d'un appareil convenable, on aura l'espérance de rendre au malade l'usage du membre atteint, avant la fin habituelle de cette maladie si curieuse et si fatalement progressive.

CONCLUSIONS

I. — Dans la maladie de Parkinson, comme dans le tabes, comme dans la syringomyélie, la sclérose en plaques, comme dans l'hémiplégie, comme dans la paralysie générale, comme dans la syphilis (ici, nous n'envisageons pas les fractures produites par l'intermédiaire de productions gommeuses, mais celles qui se produisent par raréfaction directe de l'os) comme dans l'atrophie musculaire progressive, on rencontre des fractures spontanées.

II. — Il faut rapprocher ces accidents de ceux qu'on observe du côté des tendons, des muscles, et principalement des articulations dans nombre d'affections nerveuses. Ils ont pour cause un trouble trophique dû à une lésion des éléments nerveux. Quant au siège précis de l'altération, il n'est pas impossible qu'il soit dans les cornes antérieures de la moelle, comme le pensait Charcot dans le cas des arthropathies tabétiques. Mais une interruption ou une irritation à un endroit quelconque de l'arc réflexe suffit à expliquer les phénomènes.

III. — Le grand signe des fractures dans la maladie de Parkinson est l'impotence fonctionnelle du membre qu'elles atteignent : c'est un caractère commun à la grande majorité des fractures d'origine nerveuse qui sont indolo-

res. La radiographie est ici d'un grand secours ; elle montre la raréfaction du tissu osseux et le siège précis de la lésion.

IV. — Les fractures dans la maladie de Parkinson sont susceptibles de consolidation, et leur traitement ne comporte pas d'autres règles que celles qui nous guident dans la thérapeutique des fractures ordinaires.

Vu : le président de la thèse,
DEBOVE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Nouvelle iconographie Salpêtrière (mars-avril 1900). Ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes.

ALQUIER. — Thèse de Paris, 1903. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson.

— Sur le traitement médicamenteux de la maladie de Parkinson. Revue neurologique. Paris, 1905. XIII, 646.

ARNOZAN. — Troubles consécutifs aux maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, Paris 1880.

BALLET. — Lésions médullaires dans la maladie de Parkinson. Soc. médic. des hôpit. de Paris, 21 janv. 1898.

BAKER (J.). — Contribution casuistique à la connaissance des ostéo-arthropathies syringomyéliques; notes sur les fractures spontanées. Revue neurologique tchèque, 1905, n°s 7 et 8 avec 4 planches.

BARJON. — Thèse de Lyon, 1897. La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes.

Le syndrome rhumatismal déformant.

BERGER. — Les fractures spontanées dans la paralysie générale. Clinique chirurgicale de Necker. in Journal des Praticiens, 1906, n° 36.

BENENATI (N.). — Il trauma psichico nella etiologia del morbo

di Parkinson. Gior. internaz. d. sc. med., Napoli, 1905, n. s. XXVII, 74-79.

Berkeley. — La paralysie agitante a-t-elle pour cause la sécrétion défectueuse ou l'atrophie des parathyroïdes? par W. N. Berkeley. Medical News, vol. LXXXVII, nº 23, p. 1060, 2 déc. 1905.

Bonne. — Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures. Th. Lyon, 1897.

Bouglé. — Contribution à l'étude des fractures spontanées. Th. Paris, 1896.

Blum. — Arthropathies d'origine nerveuses. Th. d'agrégation, Paris, 1875.

Brandeis (R.). — L'urine des parkinsoniens. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1905, XXVI, 291-293.

Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière, 1893-1894, 22-23e leçon.

Brissaud et Meige. — Maladie de Parkinson ; tremblement des paupières ; troubles de la déglutition ; début de l'affection par des phénomènes hémiparétiques douloureux. Revue neurol. Paris, 1905, XIII, 746.

Broca et Herbinet. — Revue de chirurgie, 10 décembre 1905.

Camp (G.-D.). — Pathology of paralysis agitans. J. Am. M. Ass., Chicago, 1907, XLVIII, 1230-1239.

Carrayou. — Th., Paris, 1903.

Casasco (E.). — Contributo alla patogenesi e terapia del morbo di Parkinson. Gazz. med. lomb. Milano, 1907, LXXI, 77-86.

Catola (G.). — Contributo allo studio dell'anatomia patologica della malattia di Parkinson. Riv. di patol. nerv., Firenze, 1906, XI, 145-170.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome I. 5e leçon. Maladie de Parkinson. — Tome II, 4e leçon. Arthopathies consécutives aux affections d'origine nerveuse.

CLAUDE. — Arthropathies tabétiques sur les articulations anciennement traumatisées. Soc. de Neurologie, séance 7 novembre 1907.

CODINA. — Paralisis agitante y tiroides. Rev. de med. y cirug, pract. Madrid, 196. LXXI, 295.

DEBOVE. — Fractures chez les hémiplégiques. Société médicale des Hôpitaux, 14 octobre 1881.

— Fracture spontanée dans la maladie de Parkinson. Le Journal médical français, 15 décembre 1907.

DÉJÉRINE. — Pathologie générale de Bouchard (V).

DUVERGEY (M.-J.). — Des ruptures musculaires spontanées dans le tabes. Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux, 14 octohre 1906.

ETIENNE (G.) et CHAMPY. — Les cellules des cornes antérieures dans les arthropathies nerveuses. Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes de langue française. XVIIIe session. Genève-Lausanne, 1-7 août 1907.

FERRAND (Jean) et PÉCHARMANT (Léon). — Arthropathies tabétiques multiples et fracture spontanée du bassin, néarthroses. XIIIe Congrès international de Médecine. Paris, 2-9 août 1900. Section de neurologie.

FÉRÉ. — Revue neurologique, 1882.

— Etude expérimentale et clinique sur quelques cas de fractures du bassin. Progrès médical, 1880.

Gaussel (A.). — La paralysie agitante hystérique. Gazette des Hôpitaux, p. 1515, 7 novembre 1907.

Gazette des hôpitaux.

Guéneau. — Des données radiographiques dans les ostéotrophies nerveuses. Th., Lyon, juillet 1900.

Guichard. — Atrophies réflexes. Th., Bordeaux, 1881.

Gurlt. — Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin, 1860, 1862, 1864, 1865.

Kollarits. — Contribution à l'étude des arthropathies et des maladies osseuses tabétiques. Zur Kenntniss der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung. Neurol. Centralbl., n° 7, 1r avril 1904, p. 304.

Lagrange. — De la sclérodermie avec arthropathie et atrophie osseuses. Th., Paris, 1876.

Lambrior (A.-A) et Horovitz (S.). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Parkinson. Bull. soc. d. méd. et nat. de Jassy, 1906, 121-133.

Lejonne et Gougerot. — Société de Neurologie. Séance du 6 juin 1907. Arthropathie vertébrale tabétique.

Lobstein. — Traité d'anatomie pathologique, 1825.

Mauclaire. — *In* Le Dentu et Delbet : Nouveau traité de chirurgie. Maladies des os.

Morat. — Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures. Académie des Sciences. Séance du 24 mai 1897.

Moreau. — Contribution à l'étude de la fragilité constitutionnelle des os (ostéopsathyrosis de Lobstein. Th., Paris, février 1894.

Mougeot. — Des troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Th., Paris, 1867.

NAKA (K.). — Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psychiat., Berl. 1906. XLI 787-808.

OBERWARTH. — Société de médecine berlinoise. 9 mai 1906. Fractures spontanées multiples chez une enfant atteinte de syphilis congénitale.

OULMONT. — Société de Neurologie, 7 mars 1907. Fracture spontanée chez un tabétique fruste.

PANSINI (Sergio). — Sull artropatia Tabetica. Napoli 1897.

PARISOT. — Robert et Parisot. Les phosphates urinaires dans la paralysie agitante (note à la Société de Biologie ; 30 juin 1906).

PILLET. — Des fractures spontanées succédant à l'immobilisation plâtrée chez l'enfant. (Th., Paris, 1907).

POIRRIER. — Ostéopsathyrose idiopathique (maladie de Lobstein). Th., Paris, 1907.

PONCET. — Traité de Chirurgie Duplay et Reclus, t. II.

RAYMOND. — Société de Neurologie, 6 juillet 1905. Deux cas de maladie de Parkinson. Ressemblance des deux malades avec des pseudo-bulbaires.

— Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de médecine, 1890.

Th. Paris, 1876.

Revue neurologique.

ROBERT et PARISOT. — Cf. plus haut : Parisot.

SANNA-SALARIS (de Cagliari). — Histologie pathologique de la fibre musculaire striée dans la maladie de Parkinson. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1905 n° 8.

SIMON (P.). — Des fractures spontanées. Th. d'agrég., Paris 1886.

TALAMON. — Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Revue de médecine et de chirurgie, 1878.

THOMPSON (R.-L.). — A study of the parathyroid glandules in paralysis agitans.
The Journal of med. research, vol. XV, n° 3, nouv. série, vol. X, n° 3, déc. 1906, p. 339-423.

TRIPONEL. — Des fractures dites spontanées. Th. de Strasbourg, 1848.

VALÉRY. — Etude sur la pathogénie de la maladie de Parkinson. Th. de Paris, n° 392, juin 1904.

Imp. spéciale de la librairie ROUSSET, 12, rue Monsieur-le-Prince, Paris.